

600 µg/día). La paciente continúa prácticamente asintomática y se plantea quedarse nuevamente embarazada. La hija tiene actualmente 7 años, se encuentra sana y con un desarrollo psicomotor dentro de la normalidad.

La literatura que trata el efecto de baclofeno durante el embarazo es escasa. Tras nuestra revisión bibliográfica, tan solo pudimos encontrar 10 casos reportados y ningún estudio prospectivo controlado⁷⁻¹⁴. En todos ellos, el tratamiento fue indicado para tratar cuadros de espasticidad secundaria a diversas enfermedades, como parálisis cerebral (5 casos)^{7,9,13,14}, lesiones medulares (3 casos)^{7,8,11} tétanos (un caso)¹⁰, y esclerosis múltiple (un caso)¹². Casi todas las pacientes tenían las bombas implantadas previamente al embarazo, desde 15 meses hasta 6,5 años, aunque en un par de casos esta fue implantada durante el tercer trimestre (semana 28-30 de gestación) por aumento de la espasticidad. El parto ocurrió mayoritariamente de manera prematura mediante cesárea programada, salvo 3 casos que transcurrió de manera espontánea a término por vía vaginal. En nuestro caso, al igual que en toda la bibliografía, el recién nacido no presentó ningún tipo de enfermedad, anomalía, desorden neurológico, psicomotor o respiratorio. La dosis de baclofeno utilizada en los casos reportados osciló entre 140 y 1.400 µg/día (nuestra paciente recibió 200 µg). Ninguno de los recién nacidos, incluido el de nuestro caso, presentó efectos teratogénicos por parte de baclofeno. Aunque no hay estudios controlados concluyentes, pero la información recabada hasta el momento parece apuntar que el uso de baclofeno intratecal durante el embarazo es completamente seguro tanto para el paciente como para el bebé.

Bibliografía

1. Graham LA. Management of spasticity revisited. *Age Ageing*. 2013;42:435-41.
2. Baclofen injection. Drug insert. Novartis Pharma AG Basle, Switzerland for Medtronic, Inc. Minneapolis, MN, 2002.
3. Froestl W. Chemistry and pharmacology of GABA_B receptor ligands. *GABA Receptor Pharmacology: A tribute to Norman Bowery*. *Adv Pharmacol*. 2010;58:19-62.
4. Coffey RJ, Edgar TS, Francisco GE, Graziani V, Meythaler JM, Ridgely PM, et al. Abrupt withdrawal from intrathecal baclofen:

- Recognition and management of a potentially life-threatening syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:735-41.
5. Dykstra DD, Méndez A, Chappuis D, Baxter T, DesLauriers L, Stuckey M. Treatment of cervical dystonia and focal hand dystonia by high cervical continuously infused intrathecal baclofen: A report of 2 cases. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86:830-3.
 6. Albright AL, Barry MJ, Shafton DH, Ferson SS, Albright AL, Barry MJ, et al. Intrathecal baclofen for generalized dystonia. *Dev Med Child Neurol*. 2001;43:652-7.
 7. Morton CM, Rosenow J, Wong C, Kirschner KL. Intrathecal baclofen administration during pregnancy: A case series and focused clinical review. *PM R*. 2009;1:1025-9.
 8. Delhaas EM, Verhagen J. Pregnancy in a quadriplegic patient treated with continuous intrathecal baclofen infusion to manage her severe spasticity. *Paraplegia*. 1992;30:527-8.
 9. Muñoz FC, Marco DG, Pérez AV, Camacho MM. Pregnancy outcome in a woman exposed to continuous intrathecal baclofen infusion. *Ann Pharmacother*. 2000;34:956.
 10. Engrand N, van de Perre P, Vilain G, Benhamou D. Intrathecal baclofen for severe tetanus in a pregnant woman. *Eur J Anaesthesiol*. 2001;18:261-3.
 11. Roberts AG, Graves CR, Konrad PE, Groomes TE, Pfister AA, Damian MM, et al. Intrathecal baclofen pump implantation during pregnancy. *Neurology*. 2003;61:1156-7.
 12. Dalton CM, Keenan E, Jarrett L, Buckley L, Stevenson VL. The safety of baclofen in pregnancy: Intrathecal therapy in multiple sclerosis. *Mult Scler*. 2008;14:571-2.
 13. Ali Sakr Esa W, Toma I, Tetzlaff JE, Barsoum S. Epidural analgesia in labor for a woman with an intrathecal baclofen pump. *Int J Obstet Anesth*. 2009;18:64-6.
 14. DeVries-Rizzo M, Warren D, Delaney G, Levin S, Campbell C, deRibaupierre S. Intrathecal baclofen and pregnancy: Implications for clinical care. *Can J Neurosci Nurs*. 2009;31:21-4.

C. Méndez-Lucena^{a,*}, J. Chacón Peña^b
y J.M. García-Moreno^a

^a Servicio de Neurología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

^b Unidad de Neurología, Hospital Infanta Luisa, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dra.mendezlucena@gmail.com
(C. Méndez-Lucena).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.j.nrl.2014.04.008>

Meningosiderosis como forma de presentación de un melanoma en estadio IV

Superficial siderosis of the central nervous system as a presentation of stage IV melanoma

Sr. Editor:

La meningosiderosis o siderosis superficial del sistema nervioso consiste en el depósito de hemosiderina en las cubiertas del encéfalo, médula espinal y nervios craneales

a consecuencia del sangrado repetido o crónico en el espacio subaracnoideo. La tríada clínica característica incluye sordera neurosensorial, ataxia cerebelosa y mielopatía^{1,2}. La meningosiderosis puede ser secundaria a traumatismos, tumores hemorrágicos, malformaciones vasculares, aneurismas o amiloidosis meningovascular³. Hasta la fecha no se ha publicado ningún caso relacionado con melanoma metastásico. Presentamos el caso de un paciente con meningosiderosis y metástasis de melanoma de localización intraventricular.

Un varón de 71 años ingresó en el hospital por un cuadro progresivo de cefalea e inestabilidad de la marcha de 2 meses de evolución. La cefalea era opresiva, de predominio frontal, empeoraba con los cambios posturales y las maniobras de Valsalva, y no cedía con analgesia de primer

escalón. También refería pérdida de audición en el oído derecho en el último año. Diecinueve años antes había sido intervenido de un melanoma localizado en la región dorsal mediante resección con márgenes amplios. Por lo demás tenía antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, dislipemia y tabaquismo, y desde la infancia padecía hipoacusia izquierda.

En la exploración física se palpaban adenopatías en región laterocervical izquierda y retroauricular derecha, ambas de consistencia dura, con adhesión a tejidos profundos y no dolorosas. El examen de la piel no mostró ninguna lesión con sospecha de malignidad. La exploración neurológica puso de manifiesto una parálisis facial periférica derecha, una hipoacusia neurosensorial derecha con cofosis izquierda y una marcha atáxica con test de Romberg negativo.

En los análisis rutinarios de sangre y orina no se detectaron alteraciones significativas, salvo niveles de LDH de 607 U/l y GGT de 170 U/l. El estudio inmunológico fue asimismo normal. El urianálisis y la radiografía de tórax no mostraron hallazgos reseñables. La tomografía computarizada (TC) de cráneo descubrió una lesión nodular de alta atenuación en el asta frontal del ventrículo lateral derecho, de 8 mm de diámetro, que captaba contraste

yodado de forma homogénea. En el estudio de resonancia magnética (RM) dicha lesión aparecía isointensa en las imágenes potenciadas en T1 y levemente hiperintensa en T2, con un área hipointensa correspondiente a un foco de sangrado en eco de gradiente. Tras la administración de gadolinio intravenoso, la lesión presentaba un realce intenso y homogéneo. Además, la secuencia de eco de gradiente mostró imágenes lineales marcadamente hipointensas sobre la superficie pial de múltiples circunvoluciones y surcos de ambos hemisferios cerebrales y, en menor medida, la superficie del tronco del encéfalo y los hemisferios cerebelosos. Este hallazgo era compatible con siderosis superficial por sangrados repetidos en el espacio subaracnoideo (fig. 1). Se llevó a cabo una angiografía cerebral, sin encontrar puntos de sangrado. Mediante punción lumbar se extrajo líquido cefalorraquídeo de aspecto xantocrómico, con 26.800 hematíes/ μ l, 20 leucocitos/ μ l y 97 mg/dl de proteínas. El estudio citológico no detectó células malignas.

Con la sospecha de enfermedad metastásica se solicitó un estudio de tomografía por emisión de positrones con TC (PET-TC) con fluorodesoxiglucosa (18 FDG). Las imágenes mostraron captación del radiofármaco sugerentes de malignidad en la lesión intraventricular ya descrita, así

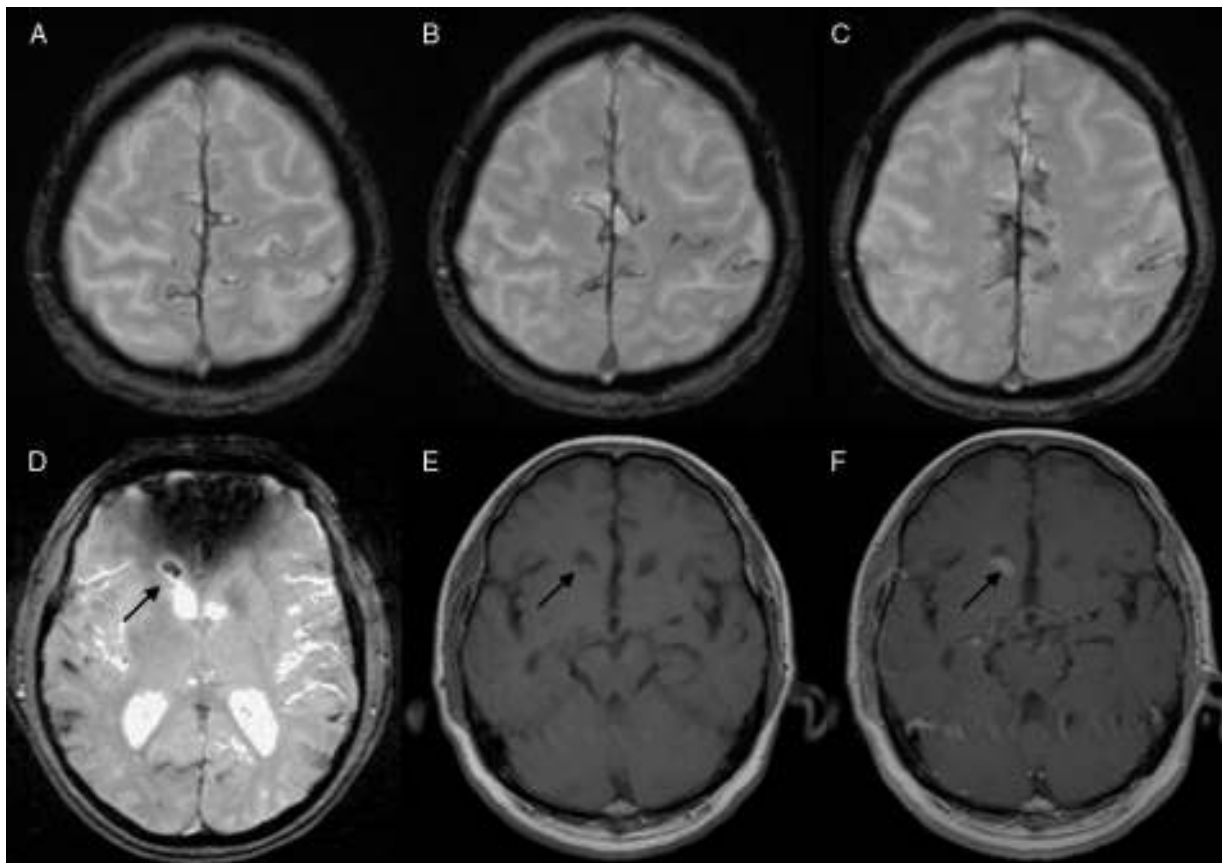


Figura 1 A-C) Cortes axiales de RM de la secuencia de eco de gradiente potenciada en T2, que muestran la presencia de múltiples imágenes lineales hipointensas características de meningesiderosis sobre la superficie de los hemisferios cerebrales. D) Corte axial de la misma secuencia, que demuestra la presencia de una lesión nodular en el asta frontal derecha, con área hipointensa correspondiente a un foco de sangrado. E) Corte axial de RM potenciada en T1, donde la lesión intraventricular aparece isointensa. F) Corte axial de RM potenciada en T1 tras la administración de gadolinio intravenoso, con realce homogéneo de la lesión intraventricular.

como en múltiples adenopatías (laterocervicales, supraclaviculares, paratraqueales izquierdas, axilares bilaterales, precoccigeas) e implantes musculares, y en el tejido celular subcutáneo. Mediante ecografía se realizó punción-aspiración con aguja fina de la adenopatía laterocervical izquierda. En el estudio citológico del material obtenido se hallaron células neoplásicas con expresión de Melan-A. La biopsia del ganglio de la región temporal derecha confirmó la presencia de metástasis ganglionares de melanoma. Con el diagnóstico de melanoma estadio IV se inició tratamiento de quimioterapia con dacarbazina.

A los 3 meses el paciente presentó una exacerbación brusca de su cefalea asociada a un cuadro confusional y mayor inestabilidad. Una nueva TC cerebral mostró aumento de tamaño de la lesión intraventricular, con hemorragia subaracnoidea e hidrocefalia. En los días siguientes el paciente sufrió un deterioro de su situación neurológica y falleció tras un episodio de broncoaspiración.

Presentamos un caso de meningosiderosis causado por metástasis cerebral de melanoma, uno de los tumores cuyas metástasis cerebrales tienen mayor tendencia al sangrado⁴. Aunque existen publicaciones que relacionan la meningosiderosis con los melanocitomas del sistema nervioso central^{5,6}, no hemos encontrado ninguna descripción de meningosiderosis secundaria a un melanoma metastásico. La meningosiderosis es un hallazgo infrecuente en la práctica clínica habitual, pero es importante incluirlo en el diagnóstico diferencial de los cuadros de ataxia cerebelosa e hipoacusia de curso progresivo. La RM es la prueba de elección para el diagnóstico y, en caso de confirmarse, debe buscarse una fuente de sangrado^{7,8}. En particular debe considerarse un posible origen metastásico en los pacientes con antecedentes de enfermedad oncológica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Koeppen AH, Dickson AC, Chu RC, Thach RE. The pathogenesis of superficial siderosis of the central nervous system. *Ann Neurol.* 1993;34:646–53.
2. Kumar N. Superficial siderosis: Associations and therapeutic implications. *Arch Neurol.* 2007;64:491–6.
3. Fearnley JM, Stevens JM, Rudge P. Superficial siderosis of the central nervous system. *Brain.* 1995;118:1051–66.
4. Gibney GT, Forsyth PA, Sondak VK. Melanoma in the brain: Biology and therapeutic options. *Melanoma Res.* 2012;22:177–83.
5. Vreto G, Rroji A, Xhumari A, Leka L, Rakacolli M, Petrela M. Meningeal melanocytoma of the cerebellopontine angle as the unusual cause of superficial siderosis. *Neuroradiology.* 2011;53:927–30.
6. Das A, Ratnagopal P, Puvanendran K, Teo JG. Spinal meningeal melanocytoma with hydrocephalus and intracranial superficial siderosis. *Intern Med J.* 2001;31:562–4.
7. Bracchi M, Savoirdo M, Triulzi F, Daniele D, Grisoli M, Bradac GB, et al. Superficial siderosis of the CNS: MR Diagnosis and clinical findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1993;14:227–36.
8. Offenbacher H, Fazekas F, Schimidt R, Kapeller P, Fazekas G. Superficial siderosis of the central nervous system: MRI findings and clinical significance. *Neuroradiology.* 1996;38(Suppl 1):S51–6.

M.T. Nogales Romo^{a,b,*}, M.L. Cuadrado^c,
P. Matamoros^a y J. Porta-Etessam^c

^a Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

^b Servicio de Cardiología, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

^c Servicio de Neurología, Hospital Clínico San Carlos, Universidad Complutense, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mtnogalesromo@gmail.com

(M.T. Nogales Romo).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.nrl.2014.04.006>

Algunas consideraciones sobre el infarto cerebral desde otra óptica

Remarks on cerebral infarct from another point of view

Hemos leído con gran interés el artículo de revisión «*Guía para el tratamiento del infarto cerebral agudo*» publicado recientemente¹.

Creemos que la atención de calidad a esta enfermedad es un tema multidisciplinar que engloba a numerosos intervinientes entre ellos los servicios de urgencias hospitalarios y los servicios de emergencias². El infarto cerebral agudo es una enfermedad tiempo dependiente³, y como tal el papel de los servicios de emergencias en la detección precoz, transporte y acceso a pruebas de imagen es clave

para iniciar el proceso terapéutico posterior. Si bien, en su artículo se ha señalado este papel, lo cierto es que no se ha recalado el valor angular de estos servicios y del desarrollo de códigos compartidos de activación (código ictus) tanto a nivel extrahospitalario como hospitalario. Diferentes artículos reseñan el enorme valor de tener bien desarrollado estos procesos, en términos de morbimortalidad de los pacientes aquejados de esta enfermedad⁴, factor sin duda determinado por el menor tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el tratamiento definitivo lo que condiciona el pronóstico «el tiempo es cerebro»¹. El desarrollo de procedimientos compartidos entre las especialidades implicadas en el tratamiento de enfermedades tiempo-dependiente ha supuesto un enorme salto cualitativo en el manejo de estos procesos. Ejemplos como los códigos «SCA» muy bien desarrollados en algunas comunidades han condicionado definitivamente el resultado final en el tratamiento del SCACEST^{3,5}. Compartimos por tanto su